

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



République Algérienne Démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche
scientifique
Université d'Alger
Faculté de médecine
Ecole nationale de la santé militaire

Module de physiopathologie

Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire aigue

Dr M. Cherfi

28/02/2017

Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire aigue (IRA)

I. Généralités

II. Rappel anatomo physiologique

III. Physiopathologie

III.1.IRA par atteinte de la fonction pompe

III.2. IRA par atteinte de la fonction d'échange

Pulmonaire

III.2.1. Troubles des rapports VA/Q

III.2.2. Troubles de la diffusion

III.3. IRA par trouble du transport d'oxygène

III.4. Autres mécanismes

IV. Conclusion

I. Généralités

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) est une cause fréquente de consultation aux urgences. C'est également une des raisons majeures d'admission en réanimation. Elle engage le pronostic vital imposant ainsi un traitement symptomatique immédiat, une démarche étiologique, qui est souvent compliquée par le nombre important de causes parfois associées, et des traitements spécifiques.

L'insuffisance respiratoire aigue se définit comme l'impossibilité pour un malade de maintenir une hématoxe normale. Le trouble de l'hématose est caractérisé par une altération des gaz du sang (GDS) avec :

- **Une hypoxémie** : la pression partielle du sang artériel en oxygène (PaO_2) est < 60 mm Hg et la saturation de l'hémoglobine en oxygène (SaO_2) est $< 95\%$.

- **Associée ou non à une hypercapnie** : la pression partielle du sang artériel en gaz carbonique (PaCO_2) est > 45 mm Hg. Selon l'étiologie, l'hypercapnie peut être absente ou remplacée par une hypocapnie.

Contrairement à l'insuffisance respiratoire chronique, dans l'insuffisance respiratoire aigue (IRA), la réserve cardiorespiratoire est insuffisante. Des signes cliniques de détresse respiratoire aigue apparaissent ainsi que des signes de défaillance cardiaque et des troubles neuropsychiques.

II. Rappel anatomophysiologique

Le système respiratoire est composé de haut en bas : nez (narines), bouche, pharynx, larynx, trachée, bronches primaires (droite et gauche), bronchioles puis les conduits et les sacs alvéolaires.

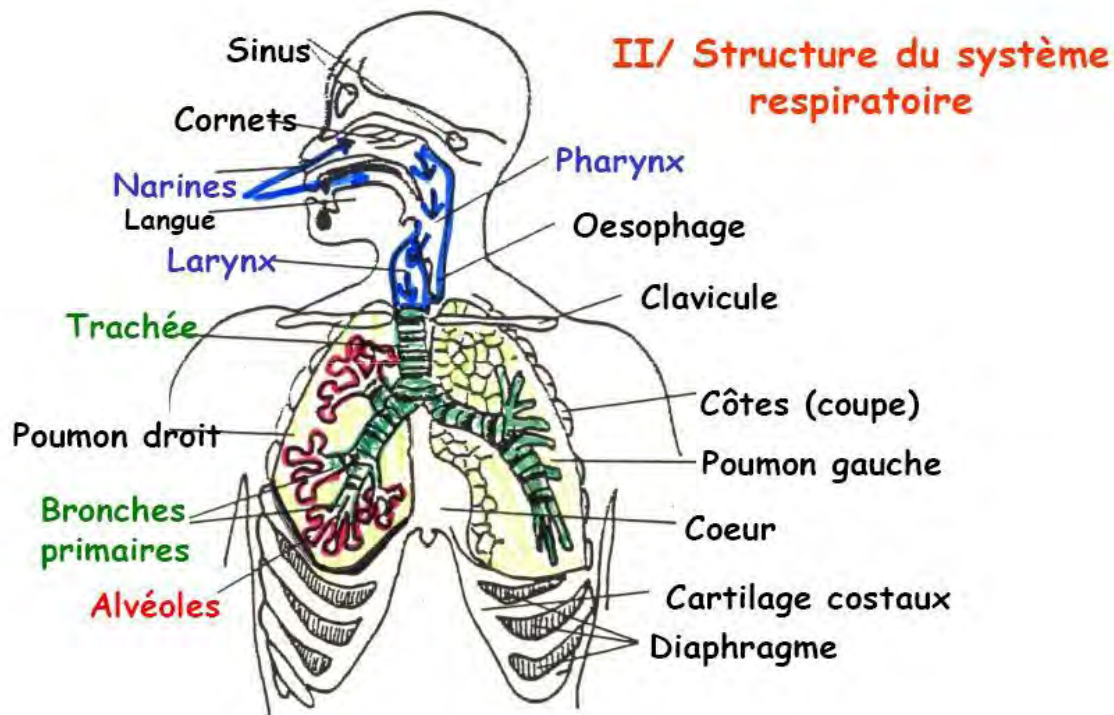


Figure 1 : Anatomie de l'appareil respiratoire

Les poumons sont entourés par une séreuse qui le protège, appelée la plèvre. Elle est constituée de deux feuillets :

- ▶ un feuillet pariétal (qui enveloppe la cavité thoracique)
- ▶ un feuillet viscéral (qui enveloppe le poumon)

Entre ces deux feuillets, il y a la cavité pleurale qui est tapissée par un film liquidien (liquide pleural) qui va permettre le glissement et donc les mouvements des poumons vers le haut et vers le bas. Dans la cavité pleurale règne une pression négative ($<$ Pression atmosphérique), de sorte que les alvéoles et les bronches restent ouvertes.

Il y a deux zones fonctionnelles :

- ▶ une zone conductive qui sert de passage de l'air mais surtout de filtre pour l'air inspiré : inclus la bouche, le nez, la trachée, les bronches et les bronchioles.

- ▶ une zone respiratoire qui permet les échanges gazeux grâce à 300 millions d'alvéoles : inclus les bronchioles, les conduits alvéolaires et les sacs alvéolaires. Cette zone représente une grande surface d'échange pour la diffusion de l'air (70 m^2).

Les principales fonctions de la respiration sont :

- ▶ Apporter de l'oxygène (O_2) aux cellules de l'organisme
- ▶ Débarrasser l'organisme des déchets : le CO_2
- ▶ Maintenir à un niveau normal les paramètres sanguins (mesurés par la gazométrie : PaO_2 , PaCO_2 , SaO_2 et PH)

et ceci quelles soient les demandes de l'organisme : repos, sommeil, effort de la vie courante, marche, montée d'escalier, effort intense de type sportif. Le transport de l' O_2 et du CO_2 dépendent de 4 processus distincts :

- ▶ la ventilation pulmonaire (mouvement des gaz dans et hors des poumons)
- ▶ la diffusion alvéolo-capillaire
- ▶ le transport de l' O_2 et du CO_2 par le sang
- ▶ le passage des gaz des capillaires vers les tissus (respiration cellulaire)

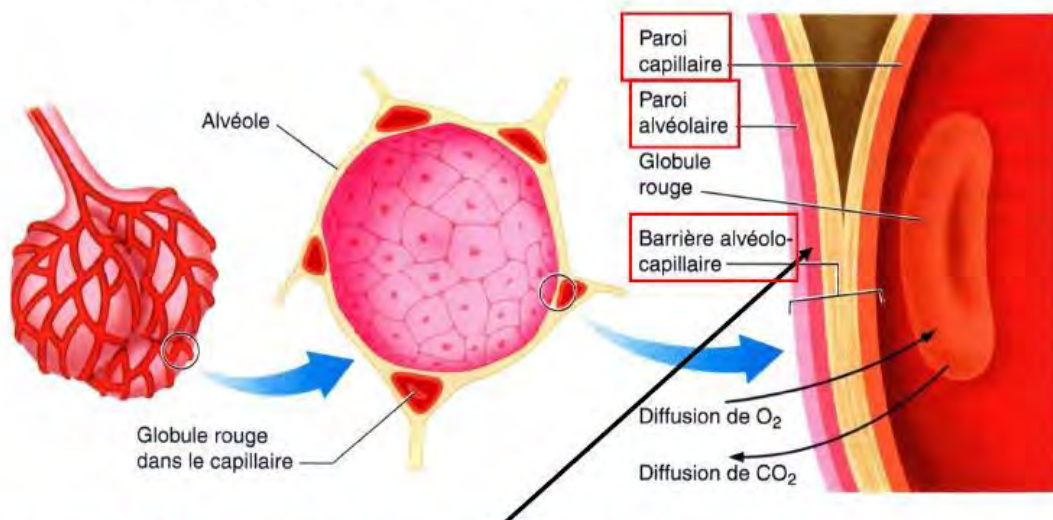
La diffusion des gaz se fait à travers la membrane alvéolo-capillaire. Cette membrane se trouve entre les alvéoles et les capillaires. On parle de diffusion alvéolo-capillaire. Cette membrane alvéolo-capillaire a une surface très importante et fine, ce qui permet à l' O_2 de passer facilement. Sa surface augment avec l'effort. Elle est de l'ordre de 70 m^2 au repos et d'environ 120 m^2 à l'exercice. L' O_2 traverse par gradient de pression (c'est-à-dire d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression) la membrane alvéolo-capillaire.

Cette membrane possède plusieurs parois :

- ▶ La paroi capillaire
- ▶ La paroi alvéolaire
- ▶ La barrière alvéolo-capillaire

Le sens de diffusion des gaz se fait par différence de pression.

Echanges gazeux au niveau pulmonaire



Membrane alvéolo-capillaire où s'effectuent les échanges gazeux en O_2 et CO_2

Aucun rôle actif : Le sens de diffusion et la quantité diffusée dépendent des différences de pression (gradient de pression) de part et d'autre de cette membrane. Ainsi, les gaz diffusent de la pression la plus élevée vers la plus basse.

Figure 2 : Echanges gazeux au niveau pulmonaire

- ▶ Sur la figure ci-dessous (figure 3), on voit les différentes pressions dans l'alvéole et le capillaire. Ce sont ces pressions qui organisent le mouvement des gaz (sortie du CO_2 et entrée de l' O_2).
- ▶ Le sang désoxygéné qui arrive dans le capillaire présente une pression en CO_2 supérieure à la pression alvéolaire ce qui entraîne la sortie du CO_2 et une pression en O_2 plus faible que la pression alvéolaire ce qui favorise

son entrée dans le capillaire. C'est ces différentes pressions PO_2 , PCO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$, qui permettent les échanges alvéolo-capillaires.

Échanges au niveau des alvéoles

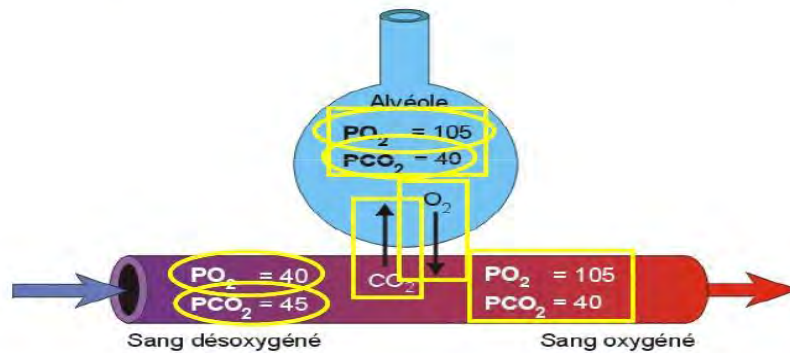
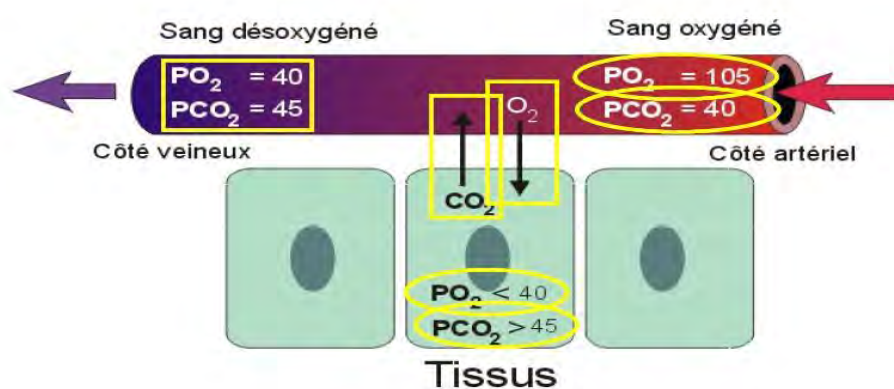


Figure 3 : Echanges au niveau des alvéoles

Les échanges au niveau des tissus fonctionnent suivant le même principe de gradient de pression que pour les échanges alvéolo-capillaires. Cette fois c'est l' O_2 qui sort en direction des cellules et le CO_2 produit par les cellules qui sort des tissus.



Échanges au niveau des tissus

Figure 4 : Echanges au niveau des tissus

L'O₂ est transporté dans le sang essentiellement lié à l'hémoglobine (98 % de l'O₂). Il existe un contrôle nerveux de la respiration. Ce contrôle nerveux provient des centres respiratoires. Il existe trois centres respiratoires (au niveau du tronc cérébral). Ces centres définissent le rythme et l'amplitude de la respiration en envoyant des impulsions nerveuses aux muscles respiratoires.

III. Physiopathologie

Une IRA peut résulter soit :

- ▶ Atteinte de la **fonction neuromusculaire pulmonaire** (fonction pompe du poumon) avec pour conséquence une **hypoventilation alvéolaire** : il s'agit d'une IRA avec Hypoxémie et Hypercapnie.
- ▶ Atteinte de la **fonction d'échange pulmonaire** avec pour conséquence une **hyperventilation alvéolaire** : il s'agit de l'IRA avec hypoxémie sans hypercapnie.
- ▶ Atteinte de la fonction de transport.
- ▶ Parfois plusieurs de ces mécanismes.

III.1. IRA par atteinte de la fonction pompe

Elles résultent d'une défaillance de la mécanique ventilatoire (fonction pompe ventilatoire) soit :

- ❖ **Atteinte neuromusculaire par :**
 - une maladie neurologique primitive (centrale ou périphérique : polyradiculonévrite, myasthénie grave, atteinte médullaire au-dessus de C4...)
 - une intoxication aiguë (psychotropes, morphiniques...)
 - une fatigue des muscles respiratoires épuisés par un travail musculaire trop important et/ou prolongé.

❖ Obstruction des voies aériennes soit :

- Au niveau des voies aériennes supérieures (inhalation de corps étranger, épiglottite, laryngospasme, œdème de Quincke, goitre compressif, sténose trachéale...).
- Au niveau bronchique (asthme aigu grave, broncho-pneumopathie chronique obstructive, dilatation de bronches, encombrement bronchique)

❖ Restriction thoraco-pulmonaire liée à :

- Une déformation thoracique (cyphoscoliose, spondylarthrite ankylosante, thoracoplastie)
- Une résection pulmonaire étendue
- Une pleurésie ou pneumothorax
- Une obésité
- Une hyperpression abdominale.

Les signes cliniques d'augmentation du travail respiratoire sont les signes de détresse respiratoire aiguë (tirage, dépression inspiratoire des espaces intercostaux inférieurs, respiration thoraco abdominale).

L'apparition d'une fatigue des muscles respiratoires se traduit par une tachypnée superficielle : augmentation de la fréquence respiratoire (FR) et diminution du volume courant (VT) ce qui altère l'efficacité de la fonction d'échange en augmentant le balayage des zones qui ne participent pas aux échanges gazeux (espace mort : voies aériennes supérieures et grosses bronches). L'hypoxémie et l'hypercapnie s'aggravent, une acidose parfois mixte, ventilatoire et métabolique apparaît.

III.2. IRA par atteinte de la fonction d'échange pulmonaire

- Elle est principalement la conséquence d'une altération des rapports entre la ventilation alvéolaire et la perfusion pulmonaire (VA/Q).
- Plus rarement, elle est la conséquence d'un trouble de la diffusion.

III.2.1. Altération des rapports VA/Q

Figure 5 : Altération des rapports VA/Q

Deux mécanismes expliquent l'altération du rapport VA/Q :

- soit un effet shunt veino-artériel intrapulmonaire
- soit au contraire un effet espace mort

❖ Effet shunt intra-pulmonaire

- Il résulte des zones dont la ventilation est faible ou absente par rapport à la perfusion.
- Dans ces zones, les rapports ventilation/perfusion (VA/Q) sont inférieurs à 1.
- Les atélectasies, les pneumopathies, l'œdème pulmonaire sont les causes principales de l'effet shunt.
- Conséquences : L'hypoxémie est responsable d'une hyperventilation réactionnelle qui empêche l'installation d'une hypercapnie.

❖ Effet espace mort

- L'effet espace mort est réalisé quand un certain nombre de zones sont normalement ventilées mais pas ou peu perfusées.
- Les rapports VA/Q sont supérieurs à 1.
- L'hypovolémie, l'insuffisance cardiaque, les troubles de la circulation pulmonaire, la tachypnée sont les causes principales de l'effet espace mort.
- L'effet espace mort est responsable d'une hypoxémie responsable d'une hyperventilation réactionnelle qui empêche l'installation d'une hypercapnie.

III.2.2. Troubles de la diffusion

Les troubles de la diffusion :

- ▶ Se voient à chaque fois que la capacité de diffusion de l'oxygène à travers l'interstitium pulmonaire est altérée.
- ▶ Les causes principales des troubles de diffusion sont l'œdème interstitiel, les pneumonies infectieuses interstitielles, les fibroses et les tumeurs pulmonaires.

III.3. Anomalies du transport de l'oxygène

- Anémie
- Intoxication au monoxyde de carbone (CO)

III.4. Autres mécanismes

- Défaillance de la pompe cardiaque
 - Insuffisance cardiaque gauche (OAP, troubles du rythme)
 - Insuffisance cardiaque droite (embolie pulmonaire droite, tamponnade)
- Incapacité par la cellule d'utiliser l'oxygène qu'elle reçoit (ex : intoxication cyanhydrique)

En pratique, les pathologies pulmonaires sont responsables le plus souvent d'une hypoventilation alvéolaire inhomogène associant des zones à effet shunt et des zones à effet espace mort. L'hypoxémie entraîne une hyperventilation réactionnelle responsable d'abord d'une hypocapnie. Puis les muscles respiratoires s'épuisent avec installation d'une hypercapnie.

IV. Conclusion

L'IRA est l'une des urgences médicales les plus fréquentes. Sa physiopathologie est complexe. Que l'IRA soit liée à l'atteinte de la fonction pompe ou de la fonction d'échange pulmonaire, c'est sur la connaissance des mécanismes physiopathologiques engendrés par les différentes étiologies que reposera la prise en charge cette urgence vitale.